UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1942-1943 – N° 10

SUR UN CAS DE COMMUNICATION CONGÉNITALE INTER-AORTICO-PULMONAIRE AVEC ARTÉRITE PULMONAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le mercredi 9 Juin 1943

PAR

Paul-Henri CASTETS

EXTERNE EN MÉDECINE DES HÔPITAUX
ANCIEN INTERNE EN PHARMACIE
DIPLÔMÉ DE CHIMIE BIOLOGIQUE
LAURÉAT DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

Né à Hagetmau (Landes), le 31 Octobre 1913

Examinateurs de la Thèse

MM. DUPÉRIÉ, professeur..... *Président*
CREYX, professeur.....
DE GRAILLY, agrégé..... *Juges*
DUBARRY, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1943

CASTETS (Paul-Henri)

Sur un cas de communication congénitale inter-aortico-pulmonaire avec artérite pulmonaire. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1943. In-8°, 36 p., pl. h.-t.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 10.)

CASTETS (Paul-Henri)

Sur un cas de communication congénitale inter-aortico-pulmonaire avec artérite pulmonaire. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1943. In-8°, 36 p., pl. h.-t.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 10.)

CASTETS (Paul-Henri)

Sur un cas de communication congénitale inter-aortico-pulmonaire avec artérite pulmonaire. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1943. In-8°, 36 p., pl. h.-t.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 10.)

CASTETS (Paul-Henri)

Sur un cas de communication congénitale inter-aortico-pulmonaire avec artérite pulmonaire. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1943. In-8°, 36 p., pl. h.-t.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 10.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536503_0095

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1942-1943 – N° 10

SUR UN CAS DE COMMUNICATION CONGÉNITALE INTER-AORTICO-PULMONAIRE AVEC ARTÉRITE PULMONAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le mercredi 9 Juin 1943

PAR

Paul-Henri CASTETS

EXTERNE EN MÉDECINE DES HÔPITAUX
ANCIEN INTERNE EN PHARMACIE
DIPLÔMÉ DE CHIMIE BIOLOGIQUE
LAURÉAT DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

Né à Hagetmau (Landes), le 31 Octobre 1913

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUPÉRIÉ, professeur..... *Président*
CREYX, professeur.....
DE GRAILLY, agrégé..... *Juges*
DUBARRY, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1943

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC. — **ASSESSEUR** : M. LABAT
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ANDÉRODIAS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC / DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale et gynécologique	JEANNENEY
Clinique chirurgicale	PAPIN
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	N...
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène	LEURET
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE
Botanique et matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Physiologie	FABRE
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	CREYX
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ

MM. LACOSTE (Histologie), PERY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales), CHARRIER (Chirurgie générale), FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUFOUR
Physiologie	FRANCK
Médecine générale	PIECHAUD / N... / DE GRAILLY / FONTAN / BROUSTET / DERVILLEE / SARIC / DUBARRY
Chirurgie générale	LOUBAT / MASSÉ

	MM
Chirurgie générale	DARGET / MAGENDIE / POUYANNE
Obstétrique	N... / MAHON
Ophtalmologie	N...
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	N...
Physique médicale	N...
Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	CASTAGNOU
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD
Pharmacie	MESNARD / GRANGER
Histoire naturelle médicale et parasitologie.	R. MANDOUL

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LOUBAT
Accouchements	MAHON
Puériculture	FAUGÈRE
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL
Médecine légale	DERVILLÉE
Urologie	DARGET
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI
Ophtalmologie	N...

	MM.
Physique médicale et pharmaceutique	N...
Anatomie	J. BEAUVIEUX
Chimie minérale	CASTAGNOU
Botanique	GIRARD
Cryptogamie	GIRARD
Pharmacie galénique	MESNARD
Bactériologie	MOUREAU
Physiologie	LIARD
Chimie biologique	TAYEAU

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

A MA FEMME ET A MA FILLE

A MON ONCLE LE DOCTEUR R. CASTETS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS BONDONNY, DE LACHAUD

ET MADEMOISELLE ROUGIER

Que je remercie en particulier pour l'aide efficace qu'elle m'a apportée dans l'élaboration de cette thèse.

A TOUS MES CAMARADES

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DUPÉRIÉ

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Mon cher Maître,

Permettez-moi de vous exprimer toute ma reconnaissance pour l'intérêt et la bonté que vous m'avez témoignés pendant les stages d'internat en pharmacie et d'externat en médecine passés dans votre service.

Votre indulgence, votre affabilité et votre enseignement resteront pour moi un des plus chers souvenirs de mes années d'hôpital.

SUR UN CAS
DE
Communication congénitale inter-aortico-pulmonaire
avec artérite pulmonaire

PLAN

INTRODUCTION.

CHAPITRE PREMIER. — Observation.

CHAPITRE II. — Les scléroses primitives de l'artère pulmonaire.

CHAPITRE III. — Les communications congénitales aortico-pulmonaires.

— Symptômes.

— Résumé des observations publiées jusque là.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION

Les scléroses primitives de l'artère pulmonaire, si elles sont bien connues, sont des affections rares. Les communications congénitales entre l'aorte et l'artère pulmonaire autres que la persistance du canal artériel sont exceptionnelles, elles semblent n'avoir été signalées que neuf fois dans la littérature médicale.

La malade dont l'étude anatomo-clinique fait l'objet de notre thèse présentait ces deux anomalies. C'est pourquoi nous avons cru intéressant de rapporter avec quelques détails son observation.

Avant de la discuter, nous rappellerons brièvement la symptomatologie des scléroses primitives de l'artère pulmonaire. Nous essaierons aussi de dégager des diverses observations publiées sur cette anomalie les symptômes dus à la communication aortico-pulmonaire. Nous tâcherons ensuite de voir la part qui revient à ces deux affections dans la série des troubles présentés par notre malade.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION

M^me^ Ch..., quarante-deux ans, entre pour la première fois dans le service de M. le Professeur Dupérié en décembre 1938, pour des hémoptysies répétées. Celles-ci constituent, avec une cyanose progressive, de la dyspnée et de nombreux accidents obstétricaux, tout le passé pathologique de cette malade dont voici l'histoire.

Après une enfance passée en bonne santé, les règles apparaissent à dix-sept ans et la malade se marie à dix-huit ans.

En 1915, à dix-neuf ans, elle est enceinte pour la première fois; on ne fait pas d'analyse d'urine. Au huitième mois, elle fait une chute de bicyclette suivie d'une hémorragie et de l'extraction, huit jours après, d'un enfant mort.

Par la suite s'installe un essoufflement qui va en s'accentuant au moindre travail un peu pénible, accompagné parfois de dyspnée de décubitus et d'oppression douloureuse. En même temps apparaît une légère cyanose qui va, elle aussi, en augmentant.

En 1916, nouvelle grossesse; on constate de l'albuminurie; malgré un régime assez strict, l'accouchement, à terme, est suivi d'une crise d'éclampsie.

Le 1^er^ décembre 1916, première hémoptysie assez abondante de sang vermeil, sans toux. En 1917, deuxième hémoptysie semblable à la première; cyanose et dyspnée d'effort augmentent progressivement.

En 1920, troisième grossesse; accouchement à terme à l'hôpital de Libourne, suivi d'une crise d'urémie qui aurait

été contrôlée par des analyses de sang : gros enfant, gros placenta, beaucoup de liquide amniotique. L'enfant meurt à deux mois.

En 1935, quatrième grossesse : on met la malade à un régime lacté sévère; pas d'albuminurie durant la grossesse, excellent accouchement d'une fille plus petite que les enfants précédents, actuellement bien portante.

Le 15 décembre 1938, dans la nuit, la malade présente une nouvelle hémoptysie de sang vermeil, assez abondante, de deux serviettes, expectorée au cours d'une petite quinte de toux. Elle se décide alors à entrer à l'hôpital.

A l'examen, à son entrée, on est tout de suite frappé par la cyanose marquée qu'elle présente, atteignant surtout la face et les extrémités; les doigts sont légèrement hypocratiques. Elle se plaint parfois de douleurs à type d'oppression survenant dès qu'elle se couche sur le côté gauche et de sensations pénibles dans le pouce droit. Couchée, la dyspnée a presque disparu. La diurèse est à 1 litre. Le pouls est régulier, lent.

Appareil cardio-vasculaire. — La pointe est dans le cinquième espace en dehors de la ligne médioclaviculaire. A l'auscultation, au foyer aortique : deuxième bruit clangoreux; au foyer pulmonaire : souffle diastolique intense et prolongé; à la pointe : dédoublement du deuxième bruit. Tension artérielle : 18 - 7, indice : 5.

L'examen de l'*appareil pulmonaire* et du *système nerveux* est absolument négatif; la malade se plaint seulement de vertiges.

Rien à signaler au niveau de l'*appareil digestif*. Foie normal, un peu douloureux.

Appareil génito-urinaire. — Albuminurie constante, règles irrégulières, pas d'œdème.

Examens de laboratoire :

Urines : 1 litre. Albumine : 1 gr. 20; urée : 10 grammes.

Sang. — Urée : 0,24; sucre : 0,84; B. W. et Meinicke : négatifs.

Hémoglobine	90 p. 100
Hématies	8.770.000
Leucocytes	10.000

Polynucléaires neutrophiles	83 p. 100
— éosinophiles	2 p. 100
— basophiles	1 p. 100
Lymphocytes	11 p. 100
Monocytes	3 p. 100

Phénol-sulfone-phtaléine : 47 p. 100.

Constante d'Ambard : 0,08.

Fond d'œil. — Dilatation des veines rétiniennes.

Radio. — De face, saillie moyenne de l'oreillette droite, volumineuse saillie de l'arc moyen, dilatation importante du tronc et des branches de l'artère pulmonaire, danse des hiles. En oblique antérieure droite : augmentation de l'arc pulmonaire.

La malade quitte le service sur sa demande, le 25 décembre. On porte le diagnostic d'artérite pulmonaire chez une mitrale; on prescrit un traitement digitalique.

Elle revient dans le service, le 14 janvier 1939, pour une nouvelle hémoptysie semblable aux précédentes. La symptomatologie est inchangée. Le B. W., après réactivation par quatre injections intraveineuses de cyanure de mercure, est négatif.

Exeat le 25 janvier.

La malade est revue en mars 1939; l'état est toujours le même.

Elle passe ensuite quelque temps relativement bien portante si elle ne quitte pas sa chaise longue, présentant une dyspnée marquée, de la toux, de l'oppression dès qu'elle tente de se lever; on lui prescrit des cures fréquentes d'Actibaïne.

En juin 1941, apparition d'un œdème des membres inférieurs, cédant au repos au lit.

En décembre 1941, l'œdème s'accentue et devient plus difficilement réductible.

En mars 1942, elle se plaint de douleurs dans l'hypochondre droit; son médecin note alors un gros foie. L'application de sangsues dans la région hépatique provoque une amélioration.

Puis apparaissent de nouvelles hémoptysies qui vont se répétant, suivies de crachats chocolat. Aussi, en avril 1942, fait-elle un nouveau séjour salle 7. La cyanose a encore aug-

menté; il y a de l'orthopnée et de l'œdème remontant jusqu'aux cuisses.

La pointe du cœur est dans le cinquième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, on entend à la pointe un dédoublement du deuxième bruit et un souffle présystolique; au foyer aortique, clangor du deuxième bruit; au foyer pulmonaire, souffle diastolique. Tension artérielle : 14 - 6; indice : 1,5.

Le foie est gros, douloureux, il y a un reflux hépato-jugulaire net.

La diurèse est à 1 iltre avec les concentrations suivantes : urée 17 grammes; chlorures 3 grammes; albumine 1 gr. 20; présence d'urobiline. Dans le culot, nombreux leucocytes, quelques cellules, pas de cylindres.

Dans la nuit du 22 au 23 avril, la malade présente un point de côté, de la toux par quintes, une élévation de la température. Une saignée, de la digitale, du dagénan font céder température et signes fonctionnels. Mais les œdèmes reparaissent bientôt. Malgré cela, elle quitte le service le 9 mai 1942.

Le 16 novembre 1942, elle entre salle 7 à 9 heures du soir, pour une nouvelle hémoptysie très abondante. Elle meurt dans la nuit.

Autopsie

Le 18 novembre, l'autopsie est pratiquée. A l'ouverture du thorax, léger épanchement péricardique. On est immédiatement frappé par l'énorme volume du cœur qui pèse 663 grammes. Cette augmentation est due à l'hypertrophie de ses cavités droites qui l'emportent de beaucoup sur les gauches. L'oreillette droite est épaissie et dilatée. Elle a 14 centimètres de périmètre intérieur (contre 9 cm. 5 pour l'oreillette gauche). Le ventricule droit est épais, sa paroi mesure 2 centimètres (contre 1 cm. 5 pour le ventricule gauche). Ventricule, oreillette gauche et orifice mitral sont normaux. A la base, on trouve une énorme dilatation de l'artère pulmonaire et de ses branches. Elle mesure, au-dessus de sa naissance, 4 centimètres de périmètre extérieur, tandis que l'aorte n'en mesure que 3 cm. 5. Aorte et artère pulmonaire sont étroitement unies, difficiles à disséquer l'une de l'autre et présentent une

Noter l'hypertrophie du ventricule et de l'oreillete droits et les deux orifices de la communication inter-aortico-pulmonaire.

Radiographie de face

Grosse hypertrophie de l'arc moyen, hypertrophie modérée des cavités droites. Surcharge hilaire.

Radiographie en O. A. D.

Hypertrophie de l'arc pulmonaire.

large communication circulaire de 1 cm. 5 de diamètre, simple orifice sans interposition de canal. Il siège sur la face antérieure de l'artère pulmonaire immédiatement au-dessous de sa bifurcation. Sur la face inféro-postérieure de l'aorte, il correspond à la terminaison de la crosse, 1 centimètre après la naissance de la sous-clavière gauche. Les parois des deux artères, surtout de la pulmonaire et de ses branches, sont dures et cassantes, avec plages blanchâtres, non calcifiées, mais sans athérome. Aucune autre anomalie n'est constatée.

Il y a un léger épanchement pleural; les deux poumons sont cyanosés, lourds et congestifs. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une ascite assez abondante. Le foie est gros, il pèse 1 kg. 650. Les reins sont irréguliers, bosselés, leur capsule est épaissie mais décolable, il y a de nombreux petits kystes sous-capsulaires.

Examen histologique

Artères pulmonaires. — Du fait d'une mauvaise fixation, on ne peut faire un examen détaillé des préparations des parois de l'artère. Cependant, les lésions portent essentiellement sur l'endartère très épaissie; ses couches contiguës à la média présentent de nombreuses lacunes dont le contenu, probablement graisseux, a dû s'évacuer au cours des manipulations. Pas de calcifications. Les imprégnations argentiques n'ont pas montré de formes spirillaires.

Poumons. — Les lésions correspondent au type anatomo-pathologique décrit par Giroux et Durand de la sclérose primitive de l'artère pulmonaire. Au niveau des gros troncs de la région hilaire, il y a un épaississement considérable de la paroi vasculaire dû surtout au développement de l'endartère; celle-ci, condensée et compacte dans sa partie interne, est formée, dans sa partie externe, d'un tissu lâche, riche en noyaux, creusé de cavités nombreuses, ayant probablement perdu leur contenu lipoïdique. Les fibres élastiques de l'endartère sont dissociées, fragmentées, absentes même par plages. La tunique moyenne est modérément hypertrophiée et ses fibres musculaires sont relativement intactes. L'intima a ainsi une épaisseur quadruple de celle de la média. La périartère n'est pas épaissie et ne présente pas les lésions décrites dans

les artérites pulmonaires d'origine spécifique. En somme, c'est la tendance à la prolifération de l'endartère qui domine. Elle se retrouve au niveau des artérioles du pédicule vasculaire des lobules. La lumière de ces vaisseaux est souvent réduite à un mince canal circonscrit par un tissu fibreux épais, ou a même totalement disparu, l'artère étant remplacée par un bloc fibreux compact plus ou moins foré de capillaires néoformés. La bronchiole accompagnant le vaisseau a ses parois disloquées et son épithélium dissocié. Il y a un frappant contraste avec les veines dont la paroi est tout à fait normale et la lumière dilatée gorgée d'hématies.

Le parenchyme pulmonaire lui-même est très congestionné; les parois alvéolaires sont épaissies, leurs cavités encombrées d'hématies et d'exsudats fibrino-albumineux. Quelques amas de leucocytes, mais pas de trace d'inflammation récente.

Foie. — Capillaires ectasiés, gorgés d'hématies, surcharge pigmentaire.

Reins. — Congestion et sclérose glomérulaire, infiltration et sclérose interstitielle, encombrement de la lumière de certains tubes.

*
**

En résumé : femme de quarante-six ans ayant présenté, depuis l'âge de vingt ans, avec des accidents obstétricaux nombreux, une cyanose progressive avec dyspnée, hémoptysies, polyglobulie, chez laquelle on a constaté, en 1938, un souffle diastolique de la base, un dédoublement du deuxième bruit, une saillie de l'arc moyen et des cavités droites à la radio, et décédée en 1942 d'une hémoptysie au cours d'un syndrome d'insuffisance droite terminale. A l'autopsie : lésions d'artérite pulmonaire indéniable depuis les gros troncs jusqu'aux fines ramifications, énorme hypertrophie et dilatation des cavités droites; communication aortico-pulmonaire.

L'artérite pulmonaire est en effet évidente, ainsi qu'en font foi l'aspect macroscopique des parois de l'artère, son énorme dilatation et l'examen histologique; c'est elle qui

nous paraît responsable de la plupart des symptômes présentés par la malade. S'agit-il d'une artérite syphilitique ? C'est ce qu'on est immédiatement tenté de penser devant cette femme au passé obstétrical si chargé; mais elle n'a présenté aucun stigmate de spécificité, le B. W. même après réactivation s'est toujours montré négatif. D'autre part, dans l'artérite syphilitique, les lésions prédominent sur les gros troncs, atteignent les trois tuniques, et surtout la mésartère, ce qui n'est pas le cas ici. L'évolution n'est pas non plus la même : rapidement progressive s'il s'agit d'une artérite pulmonaire isolée, précédée d'épisodes bronchiques s'il s'agit d'une maladie d'Ayerza. Enfin, l'imprégnation argentique des parois aortiques et pulmonaires pour la recherche des spirochètes n'a pas montré de spirilles.

Nous pensons plutôt être en présence d'une sclérose primitive de l'artère pulmonaire. Notre observation reproduit assez bien le tableau de cette affection rare, comme on pourra en juger par le bref résumé que nous allons en donner.

CHAPITRE II

LES SCLÉROSES PRIMITIVES DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

La sclérose pulmonaire a fait l'objet de nombreux travaux. Elle a notamment fait l'objet de la thèse de Giroux, inspirée par le Professeur Vaquez en 1910.

Mais dans la plupart de ces publications, c'est l'artérite secondaire qui occupe la plus grande place. C'est qu'elle représente la forme de beaucoup la plus fréquente.

Cependant, dès 1829, Andral, puis ensuite d'autres auteurs et en particulier le Professeur Vaquez, ont montré qu'il existe une affection infiniment plus rare, mais d'un grand intérêt, « une sclérose maladie, la sclérose pure primitive ou endo-artérite oblitérante primitive ». C'est sur cette maladie que P. Durand, sous la direction du Professeur Vaquez, a fait en 1927 sa thèse inaugurale. Nous ferons, dans notre bref aperçu de cette curieuse affection, de larges emprunts à cet ouvrage.

Elle présente une symptomatologie assez spéciale et surtout une individualité anatomique qui permet de la distinguer des autres scléroses de la pulmonaire.

Son étiologie est des plus confuses. Elle frappe surtout l'adulte jeune, de vingt à trente ans, homme ou femme, sujet sain sans aucun antécédent pathologique. Il existerait une certaine prédisposition de race, la race indoue étant peut-être plus particulièrement frappée. Diverses hypo-

thèses ont été soulevées pour tenter de trouver sa cause réelle; aucune n'est bien satisfaisante.

Certains auteurs ont voulu invoquer une cause mécanique : adhérences pleurales qui entraîneraient une hypertension dans la petite circulation, mais ces adhérences sont fréquentes et les scléroses primitives rares. Pour d'autres, elle serait secondaire à une atrésie de l'aorte, par endartérite fœtale, mais cette atrésie manque le plus souvent. Des causes toxiques diverses : alcool, tabac, ont été invoquées parfois. Le paludisme, la tuberculose, incriminés dans quelques observations, ne peuvent être retenus comme causes infectieuses.

Le gros problème étiologique tourne en réalité autour de la syphilis. Les auteurs argentins, et en particulier Arillaga, considèrent que toute sclérose de l'artère pulmonaire, primitive en apparence, ou secondaire à des lésions pulmonaires ou cardiaques, est d'origine spécifique; ils se basent surtout, pour soutenir cela, sur les travaux de Scott, Marthin et Elisalde qui auraient constaté la présence de spirochètes dans les parois des artères pulmonaires. Mais bien des auteurs ne sont pas de cet avis.

En effet, si l'origine syphilitique semble bien probable pour les lésions localisées d'allure anévrysmale de l'artère pulmonaire, elle est beaucoup plus discutable pour les formes diffuses dans lesquelles les examens histologiques n'ont jamais montré aux autres auteurs de spirochètes, ni même aucune lésion à caractère nettement syphilitique. D'autre part, le début autour de vingt-cinq ans semble bien jeune pour une syphilis tertiaire. Aussi, Vaquez élimine systématiquement la syphilis. Frappé au contraire de l'analogie de cette endo-artérite oblitérante des sujets jeunes, survenant surtout dans certaines races, avec la thromboangéite oblitérante de Leo Buerger, il en fait une affection du même ordre.

La symptomatologie de cette maladie est beaucoup plus pure que celle des autres artérites pulmonaires, débar-

rassée de tous les symptômes ressortissant d'une lésion causale.

Le début, insidieux, se fait par de la cyanose et de la dyspnée qui vont ensuite occuper le premier plan de la symptomatologie fonctionnelle. C'est une cyanose intense proprement dite; elle frappe surtout le nez, les joues, les oreilles, les lèvres et les extrémités, en particulier les ongles. Elle s'accentue avec les efforts. Elle est due à la sclérose des petites branches de l'artère pulmonaire, entraînant une grande réduction du champ de l'hématose. La dyspnée, progressivement croissante, est le deuxième facteur important et essaie de pallier à l'insuffisance des échanges. D'autres signes fonctionnels accessoires ont été cités : douleurs à type angineux, palpitations, céphalée, somnolence, crise d'obnubilation avec vertiges, hémoptysies, surtout petites hémoptysies répétées secondaires probablement à de petits infarctus; enfin, on a cité quelques cas d'hypocratisme digital, plus rares ici que dans les scléroses secondaires aux lésions pulmonaires.

Les signes physiques, tant qu'il n'y a pas d'insuffisance cardiaque surajoutée, sont pauvres. A la palpation, la pointe du cœur est déviée à gauche. L'auscultation montre une accentuation du deuxième bruit pulmonaire et, inconstamment, un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire, maximum dans le troisième espace intercostal gauche. Le rythme cardiaque est régulier, le pouls petit, la tension artérielle normale. Il y a, au niveau des poumons, quelques signes de stase des deux bases.

L'examen radiologique présente au contraire un intérêt considérable. Il montre, de face, une saillie accentuée de l'arc moyen, traduisant l'hypertrophie de l'artère pulmonaire, que l'on retrouve en O. A. D. On remarque encore de face une hypertrophie des cavités droites; la pointe est relevée et déviée à gauche; le cœur, en sabot, déborde le bord droit du sternum. Les cavités gauches sont normales. On voit aussi une accentuation marquée des ombres hilaires

qui sont souvent animées de battements : la danse des hiles.

L'électrocardiographie montre des signes de prépondérance droite.

Les examens de laboratoire montrent une polyglobulie constante et importante avec augmentation du taux de l'hémoglobine. Le B. W., dans les observations récentes, s'est montré négatif contrairement aux affirmations d'Arillaga. A l'examen du fond d'œil, on voit une énorme hypertrophie des veines rétiniennes sinueuses. Les artères, au contraire, sont filiformes.

L'évolution de la sclérose primitive de l'artère pulmonaire se fait progressivement et inévitablement vers l'insuffisance droite qui survient au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années. Quand elle est installée, elle présente les symptômes habituels : accentuation de la dyspnée, œdèmes, ascite, congestion hépatique avec reflux hépato-jugulaire. La congestion des bases pulmonaires s'accentue. A l'examen du cœur, à part son hypertrophie encore plus considérable, on note très fréquemment un galop droit, ce qui est exceptionnel dans les insuffisances droites d'autre étiologie. Cette insuffisance, une fois installée, est irréductible et entraîne rapidement la mort.

Quelques complications rares ont été signalées : des ruptures vasculaires entraînant des hémoptysies d'importance variable; des thromboses brutales des grosses branches de la pulmonaire; un cas d'accidents gravido-cardiaques avec mort au cours du travail a été publié.

A l'autopsie, dès l'ouverture du péricarde qui contient du liquide, on est frappé par le volume des cavités droites. Le ventricule droit, en particulier, cache le plus souvent les cavités gauches; il est dilaté et hypertrophié, sa paroi devenant aussi épaisse que la paroi gauche. Les cavités gauches ont, elles, un volume très faible. L'artère pulmonaire est énorme, distendue, atteignant parfois 7 à 8 centimètres de périmètre. Les veines caves sont aussi distendues. A l'ouverture du cœur, on constate l'intégrité absolue de

l'appareil valvulaire et de l'aorte. Au contraire, l'artère pulmonaire est altérée; le tronc et les grosses branches présentent peu de lésions, mais, à partir des ramifications moyennes, on assiste à une atteinte en bloc de tout l'arbre artériel. Les artérioles ont un aspect rigide, dur, béant à la coupe, leur paroi épaissie est parsemée de plaques confluentes de sclérose. L'épaississement peut aller jusqu'à l'oblitération presque complète de la lumière.

On note, au niveau des poumons, un léger degré de sclérose périvasculaire.

L'histologie est très particulière; elle montre la prédominance de l'endartérite, avec prolifération de l'intima en dedans de la limitante élastique, sous forme de bourgeons avec dégénérescence adipeuse et hyaline. Elle s'associe, le plus souvent, avec des lésions de sclérose et rarement d'athérome. L'endartère peut aussi atteindre un volume trois ou quatre fois supérieur à celui de la tunique moyenne.

Ces lésions sont d'autant plus accentuées que l'on va des moyennes aux petites branches.

L'analogie avec notre observation paraît frappante. Nous y retrouvons le début insidieux par de la cyanose et de la dyspnée, les douleurs à type angineux, la marche progressive, les hémoptysies répétées, le souffle diastolique pulmonaire et le clangor du deuxième bruit, l'hypertrophie des cavités droites et de l'arc moyen, la polyglobulie, la dilatation des veines rétiniennes; l'évolution se fait là aussi vers l'insuffisance droite terminale et irréductible avec son cortège d'œdèmes, d'ascite, de gros foie avec reflux hépato-jugulaire, et il est bien probable que ce que nous avions pris pour un dédoublement du deuxième bruit à la pointe était en réalité un galop droit.

Enfin, nos constatations anatomo-pathologiques sont en tous points comparables à celles de Vaquez et Durand.

Quelques divergences néanmoins sont à noter. On ne trouve pas chez notre malade l'atrésie de l'aorte et des

cavités gauches qui semble si souvent décrite dans la sclérose primitive. Les hémoptysies ont été particulièrement fréquentes et abondantes; il est vrai que, si dans la sclérose primitive les hémoptysies sont habituellement de petite importance, à type plutôt de crachats rouillés, des cas ont été cités avec crachats plus importants, mais ces hémoptysies n'en deviennent pas moins surtout l'apanage des artérites secondaires. Enfin, au point de vue anatomo-pathologique, les lésions chez notre malade semblent plus étendues : si elles intéressent principalement les artérioles et bronchioles, comme c'est le cas dans la sclérose primitive classique, les gros vaisseaux sont aussi atteints de façon importante.

Nous croyons que ces différences s'expliquent par le fait que cette sclérose n'est pas la seule anomalie présentée par notre malade. Il est légitime de penser que la communication aortico-pulmonaire qu'elle présentait ait pu apporter sa note dans l'ensemble des troubles et modifier ainsi la symptomatologie classique de la sclérose primitive de l'artère pulmonaire.

C'est ce deuxième point curieux de notre observation qui va nous occuper maintenant.

CHAPITRE III

LES COMMUNICATIONS CONGÉNITALES AORTICO-PULMONAIRES

Les communications congénitales entre l'aorte et l'artère pulmonaire avec oblitération du canal artériel sont des affections très rares.

La première observation ayant trait à cette anomalie est celle d'Elliotson en 1830. La deuxième a été fournie par Wilks en 1859; la troisième par Fraentzel en 1868; la quatrième par Baginsky en 1879. La cinquième a été publiée par Rickards; la sixième par Girard en 1895. La septième a fait l'objet en 1896 de la thèse de Cazin. La huitième est citée par Fischer. La neuvième vient d'être présentée récemment par Girard, Castelain et M[lle] Noel à la Société Médicale des Hôpitaux.

*
**

Notre observation serait donc la dixième. En effet, il s'agit certainement, dans notre cas aussi, d'une lésion congénitale. Les communications acquises par rupture d'un anévrysme aortique ont un début brutal et s'accompagnent d'une dilatation sacciforme de l'aorte. Nous ne sommes pas en présence d'une persistance du canal artériel; les dimensions de l'orifice, sa situation sur la crosse même de l'aorte, l'absence complète de toute ébauche de canal nous permettent de l'éliminer.

Le siège de la communication aortico-pulmonaire paraît

variable suivant les observations citées : au niveau même des sigmoïdes dans les cas de Rickards et de Baginsky, juste au-dessus des sigmoïdes dans les cas de Fraentzel et de Girard, à mi-chemin entre les sigmoïdes et le tronc brachio-céphalique chez le malade de Wilks.

Il s'agit chaque fois d'un orifice arrondi de 5 à 15 millimètres de diamètre, faisant communiquer les deux vaisseaux sans interposition de canal.

Trois processus pathogéniques ont été invoqués pour expliquer cette anomalie. La première hypothèse, formulée par Peacock, consiste à incriminer une gêne de la circulation du sang dans l'artère pulmonaire, mais dans aucun des cas cités cette gêne n'a été retrouvée. La deuxième hypothèse, celle de l'endocardite fœtale, a été formulée par Bouillaud qui l'appliquait à toutes les malformations cardiaques; elle nous paraît à rejeter dans notre cas, où aucune lésion anatomique ou histologique, pouvant être considérée comme le reliquat d'une inflammation intra-utérine, n'a été relevée.

La troisième hypothèse semble actuellement rallier les suffrages de tous les auteurs. C'est celle de l'arrêt du développement du septum artériel. Elle explique le siège variable de la communication, suivant le moment de la vie fœtale où la malformation s'est produite, et son association dans certains cas à d'autres malformations cardiaques.

La symptomatologie offre une série de faits assez disparates d'où il est difficile d'extraire un tableau d'ensemble.

Cependant, ce qui frappe au premier abord, c'est que, le plus souvent, la lésion compromet assez peu le jeu de l'appareil circulatoire. Parfois, le seul hasard permet d'en constater l'existence. Ceci n'a rien d'étonnant et se rencontre dans beaucoup de malformations cardiaques isolées n'entraînant pas, comme c'est le cas ici, de grosses modifications dans le cours du sang.

Les quelques signes fonctionnels consistent en palpitations, toux, dyspnée, syncopes de fréquence et d'intensité variables suivant les observations; de l'œdème et une certaine hypotrophie générale ont été notés dans plusieurs cas.

L'examen de la région précordiale ne montre en général rien d'anormal, la pointe un peu déviée est le témoin d'une certaine augmentation de volume du cœur; la palpation met parfois en évidence un frémissement cataire maximum dans le troisième espace intercostal gauche, unique ou double suivant les cas. Les signes d'auscultation diffèrent notablement suivant les observations rapportées. Néanmoins, on retrouve presque toujours un souffle systolique avec persistance du deuxième bruit normal.

Il est un symptôme d'une grande valeur dans les autres malformations congénitales et qui ne paraît avoir existé que chez le malade d'Elliotson : c'est la cyanose. Ceci n'est pas surprenant car celle-ci n'apparaît que quand un tiers du sang pulmonaire passe dans la grande circulation, ce qui nécessite une grande surpression pulmonaire qui n'a aucune raison de se manifester dans les communications aortico-pulmonaires isolées.

Les malades peuvent mourir plus ou moins précocement, de complications cardiaques ou pulmonaires, ou vivre en bonne intelligence avec leur lésion.

A l'autopsie, on note chaque fois une hypertrophie plus ou moins marquée du cœur, portant surtout sur le ventricule droit.

Dans notre cas, rien ne pouvait faire prévoir cliniquement une telle malformation. Le souffle systolique et le frémissement de la base manquaient, la dyspnée et l'hypertrophie des cavités droites étaient suffisamment expliquées par l'artérite pulmonaire. Ce que l'on peut se demander, c'est la part de cette anomalie dans la cyanose si prononcée que présentait notre malade. En effet, l'hypertension créée dans les cavités droites du fait de l'artérite

pulmonaire était sûrement suffisante pour faire passer une grande partie du sang pulmonaire dans la grande circulation et ajouter ainsi la cyanose par shunt artériel à la cyanose par insuffisance de l'hématose sous la dépendance de l'artérite pulmonaire.

Observations résumées

Observation d'Elliotson

Jeune femme entrée à l'hôpital pour des œdèmes des membres inférieurs. Elle présente en outre une cyanose qui remonterait à l'enfance. A l'auscultation du cœur, rien à signaler, à part un certain éréthisme. Elle décède dans la nuit.

A l'autopsie, communication inter-aortico-pulmonaire siégeant « au point où les deux vaisseaux sont en contact », ouverture arrondie admettant le doigt.

Observation de Wilks

Enfant de quatre mois, émacié et dyspnéique. A l'auscultation, souffle systolique de la base, intense, se prolongeant dans toute la poitrine.

A six mois, apparition d'un anasarque; mort à huit mois.

A l'autopsie, cœur de dimensions à peu près normales, mais hypertrophie du ventricule droit et de l'artère pulmonaire, tandis que l'aorte est diminuée de volume. A l'ouverture, on constate, à mi-chemin entre les sigmoïdes et la naissance du tronc brachio-céphalique, la présence d'un orifice circulaire admettant une plume d'oie. Aucune trace de maladie ou d'inflammation dans aucune partie de l'organe.

Observation de Fraentzel

Femme de chambre de vingt-cinq ans, entrée à l'hôpital pour œdèmes des membres inférieurs. Rien à signaler dans ses antécédents, mais elle souffrait de palpitations depuis son enfance.

A son entrée, femme petite, un peu cyanosée, dyspnéique,

prostrée, présentant de l'œdème de la face et des extrémités, difformité thoracique. La pointe bat dans le sixième espace; souffle systolique de la pointe. Au niveau du deuxième espace, à droite et à gauche du sternum, deuxième bruit normal, souffle diastolique.

Les jours suivants, apparition d'un épanchement pleural; mort en quelques jours.

A l'autopsie, cœur volumineux, large surtout à la base, plaques laiteuses sur les ventricules, adhérence de la mitrale à la cloison interventriculaire. Dans l'aorte, un quart de pouce au-dessus de la base des sigmoïdes, ouverture arrondie de 12 millimètres de diamètre mettant en communication aorte et artère pulmonaire. D'autre part, l'aorte fournit une branche pénétrant dans le poumon droit et qui n'est autre que la branche droite de l'artère pulmonaire.

Observation de Baginsky

Enfant de quatre ans. Dans le premier mois après la naissance, soigné par B... pour une bronchite. Il constate alors des battements cardiaques désordonnés et irréguliers, des bruits systoliques et diastoliques. Dans la suite, nombreux catarrhes bronchiques et accidents de décompensation; à part cela, enfant normal, assez vigoureux malgré un thorax en carène.

A quatre ans, néphrite scarlatineuse suivie, quelques mois après, de mort dans des accidents convulsifs.

A l'autopsie, cœur de 250 grammes comme un cœur d'adulte, assez grosse hypertrophie de la paroi du ventricule droit, ventricule gauche dilaté mais à paroi insignifiante, orifices auriculo-ventriculaires normaux mais muscles papillaires très développés, trou de Botal oblitéré, présence d'une communication inter-aortico-pulmonaire d'aspect triangulaire et de 1 centimètre de largeur. Elle s'ouvre dans le pulmonaire, juste au niveau du bord libre des sigmoïdes et, dans l'aorte, à 1/2 centimètre au-dessus du bord libre des valvules.

Baginsky n'a retrouvé aucun cas semblable dans la littérature.

Observation de Rickards

Homme de trente ans, fondeur de cuivre, père de quatre enfants, entré à l'hôpital en septembre 1877 pour des œdèmes et de la dyspnée. Avait fait à treize ans un séjour d'un mois à l'hôpital pour rhumatisme, qui avait représenté sa seule interruption de travail. S'est plaint depuis son enfance de sensations thoraciques pénibles à l'effort. En avril 1877, apparition de dyspnée qui va en augmentant. Début septembre, apparition des œdèmes.

A son entrée, pâleur, œdème des membres inférieurs, dyspnée marquée, battements artériels. Le cœur est augmenté de volume dans toutes ses dimensions. On entend dans toute la poitrine, même en arrière, un double souffle intense, les deux bruits semblent se prolonger l'un dans l'autre. Leur siège maximum est dans le troisième espace intercostal dans la région sternale. Le souffle le plus intense est le systolique qui se propage vers les carotides; le diastolique n'a pas de propagation nette. La palpation montre un double frémissement synchrone des souffles.

Pendant son séjour, l'œdème augmente ainsi que la pâleur et la dyspnée, apparition d'hémoptysies. La mort survient malgré un traitement énergique.

A l'autopsie, en dehors des signes périphériques d'asystolie, le cœur est énorme, hypertrophié et surtout dilaté; valvules auriculo-ventriculaires saines. L'aorte dilatée ne présente que deux sigmoïdes; au-dessus de la plus grande, présence d'un orifice circulaire admettant le petit doigt et communiquant avec l'artère pulmonaire. Dans la cloison interventriculaire, jute au-dessous de la même sigmoïde, présence d'un autre orifice circulaire de même taille aboutissant dans le ventricule droit. L'artère pulmonaire est saine mais dilatée; ses sigmoïdes sont normales. L'orifice de communication s'ouvre juste au-dessus de l'une d'elles.

Observation de Girard

Homme de trente-huit ans, entré à l'hôpital de Zurich en plein syndrome d'insuffisance cardiaque. Avait présenté dans

l'enfance quelques accès de cyanose à l'effort. A toujours fait un métier pénible.

A trente-deux ans, séjour à l'hôpital pour dyspnée intense et hématurie. Pouls normal; à la palpation de la région précordiale, léger frémissement systolique; à l'auscultation, souffle systolique de la pointe, même souffle aux foyers tricuspide et pulmonaire. Quitte le service au bout de trois mois.

A trente-cinq ans, nouveau séjour pour gastrite, même symptomatologie cardiaque.

A trente-sept ans, dyspnée d'effort, orthopnée, cyanose de la face, fièvre, œdème malléolaire. A l'auscultation du cœur, bruit de galop. Mort en asphyxie.

A l'autopsie, cœur de 670 grammes; hypertrophie du ventricule droit, oreillette droite dilatée, cloison interventriculaire épaissie sans ouverture, tricuspide normale, présence, dans les cavités droites, d'un thrombus gros comme une noisette. Cloison inter-auriculaire ouverte, artère pulmonaire plus large que l'aorte. A 11 millimètres du bord libre des sigmoïdes aortiques, présence d'une ouverture ronde, de 10 millimètres de diamètre, conduisant directement dans l'artère pulmonaire.

Observation de Cazin

Femme de vingt-sept ans, femme de chambre, entrée à l'hôpital pour un refroidissement. Bien portante jusqu'à vingt ans; depuis, elle ressent quelques palpitations l'éveillant parfois la nuit. Mais elle n'a jamais cessé d'être femme de chambre.

La pointe est dans le cinquième espace, frémissement cataire continu dans le deuxième espace intercostal gauche, souffle continu de la base à renforcement diastolique, se propageant dans tout le tiers supérieur de la région précordiale. On porte le diagnostic de communication inter-aortico-pulmonaire. Il n'y a pas de vérification anatomique.

Observation de Fischer

Fillette âgée de quatre mois dont le cœur présentait un orifice aortico-pulmonaire situé immédiatement au-dessus des

sigmoïdes. Il y avait sur les sigmoïdes aortiques et pulmonaires des végétations assez importantes.

Observation de Girard, Castelain et M^lle^ Noel

Homme de trente ans, qui succomba en quelques jours à une endocardite infectieuse aiguë due au streptocoque hémolytique.

L'autopsie montra une communication entre l'infundibulum de l'artère pulmonaire et l'aorte dans la région sigmoïdienne.

CONCLUSION

Nous présentons l'observation d'une malade de quarante-six ans, ayant eu depuis l'âge de vingt ans une cyanose progressive, de la dyspnée, des hémoptysies aggravées par de nombreux accidents obstétricaux, chez laquelle on trouve à l'examen, en 1938, un souffle diastolique de la base, un rythme à trois temps à la pointe, de la polyglobulie, une énorme hypertrophie des cavités droites et de l'arc moyen à la radio. Elle décède en 1942 d'une hémorragie au cours d'une insuffisance droite terminale. A l'autopsie, on met en évidence un double processus pathologique :

1° Une artérite pulmonaire du type des scléroses primitives de l'artère pulmonaire, encore appelées endo-artérites oblitérantes primitives;

2° Une communication inter-aortico-pulmonaire autre que la persistance du canal artériel.

Les scléroses primitives de l'artère pulmonaire sont des affections assez rares. Leur symptomatologie, à quelques détails près, reproduit celle présentée par notre malade. Leur étiologie est obscure, forme spéciale de syphilis broncho-artérielle pour les uns, endo-artérite infectieuse pour les autres.

Les communications congénitales inter-aortico-pulmonaires autres que la persistance du canal artériel sont

rarissimes, surtout quand elles ne s'accompagnent, comme ici, d'aucune autre malformation congénitale. Nous n'en avons trouvé que neuf cas dans la littérature. Elles sont en général bien supportées.

Quels rapports pouvons-nous établir entre ces deux anomalies ? La communication aortico-pulmonaire est évidemment congénitale. Peut-elle être considérée comme une cause suffisante de l'hypertension pulmonaire nécessaire à l'établissement d'une artérite pulmonaire secondaire ? Ces formes d'artérites se voient surtout dans les lésions mitrales et les pneumopathies chroniques. Cependant, on a cité des étiologies plus rares qui se rapprochent de notre cas : un cas d'artérite pulmonaire associée à la persistance du trou de Botal, deux cas avec persistance du canal artériel. Cette pathogénie n'est pas admise par Laubry qui affirme que l'hypertension pulmonaire modérée, ainsi créée, est impuissante à produire l'artérite. Il n'en a d'ailleurs jamais rencontré dans aucune des autopsies qu'il a faites sur des cœurs atteints de malformations congénitales. Nous nous rangeons à son avis.

Mais il n'est pas impossible que ces deux affections, pour indépendantes l'une de l'autre qu'elles aient été à leur origine, n'aient fini par retentir l'une sur l'autre et précipiter ainsi l'acheminement de notre malade vers l'insuffisance cardiaque terminale.

Une autre hypothèse pourrait être admise. Nous constatons ici deux lésions juxtaposées : une communication inter-aortico-pulmonaire, une artérite pulmonaire. L'une de ces lésions, la communication inter-artérielle, est très vraisemblablement congénitale. Or, on connaît le rôle de fixation, de localisation que jouent les lésions cardio-vasculaires congénitales vis-à-vis des infections susceptibles d'atteindre ultérieurement les territoires dépendant des troncs ou des orifices lésés. Du fait de la communication inter-aortico-pulmonaire, il est possible de concevoir que tout le système vasculaire de l'artère pulmonaire s'est, dès

le premier jour, trouvé chez notre malade en état de souffrance, de méiopragie. Tout a bien marché, cependant, jusqu'à la première grossesse; mais dès ce premier surmenage s'est constitué dans ce territoire vasculaire un état de souffrance, en partie d'origine mécanique, en partie d'origine inflammatoire, qui a finalement abouti à la sclérose et à l'artérite. Cet état d'insuffisance a été long à s'établir; il a été précédé d'une longue phase de lutte pour le maintien de l'équilibre, phase au cours de laquelle les cavités du cœur droit se sont d'abord hypertrophiées, puis, peu à peu, dilatées. Finalement, la phase d'insuffisance s'est installée, signalée par les accidents irréversibles d'asystolie droite, à laquelle notre malade a finalement succombé. Contre cette hypothèse qui fait de la lésion de l'artère pulmonaire une artérite secondaire, nous pensons que militent l'évolution prolongée et torpide de la maladie et les caractères histo-pathologiques de la lésion.

Devant cette double anomalie, chez cette femme aux multiples accidents obstétricaux, nous voyons à nouveau se dresser devant nous le spectre étiologique de la syphilis. Nous incriminerions volontiers, non plus une syphilis évolutive, mais une syphilis atténuée : la syphilis héréditaire. Nous savons la grande part qu'il faut lui réserver dans la genèse de toutes les malformations congénitales; nous savons aussi qu'elle est au plus haut chef un facteur de sclérose et que les lésions qu'elle cause n'ont souvent aucun caractère nettement spécifique. Peut-être notre observation, vue sous cet angle, pourrait-elle apporter un argument en faveur du rôle de la syphilis dans l'étiologie de la sclérose primitive de l'artère pulmonaire, problème qui présente encore beaucoup d'obscurité et d'inconnu.

Dans cette hypothèse syphilitique, communication aorto-pulmonaire et sclérose pulmonaire auraient la même origine congénitale. Jusqu'à ces dernières années, le syndrome clinique : souffle diastolique pulmonaire, grosse saillie de l'arc moyen avec ou sans cyanose, était, à la

suite des recherches de Taussiget et de Pedro Cossio, englobé sous la dénomination de syndromes dits « de communication inter-auriculaire ». L'inconstance de la communication inter-auriculaire fut bientôt démontrée, et le syndrome fut alors attribué soit à la dilatation congénitale isolée du tronc et des branches de l'artère pulmonaire (Raoul Kourilsky et ses collaborateurs), soit au syndrome décrit par Ch. Laubry, D. Routier et Heim de Balsac : « grosse pulmonaire, petite aorte, affection congénitale ».

Dans notre cas, comme dans le prototype du syndrome de Ch. Laubry, nous notons l'hyperplasie du système artériel pulmonaire, l'hypoplasie relative de la circulation gauche constituant l'association « grosse pulmonaire, petite aorte », cliniquement gros souffle diastolique; aux rayons X, les crosses droite et gauche de l'artère pulmonaire sont volumineuses, avec forte expansion systolique. Sans nul doute, l'électrocardiogramme nous eût montré une déviation droite de l'axe électrique. Mais la singularité et l'intérêt de notre cas réside dans la large communication inter-aortico-pulmonaire qui, plus encore que le complexe « grosse pulmonaire, petite aorte », confirme l'origine congénitale du syndrome et nous prouve le bien-fondé de l'hypothèse de Ch. Laubry, d'une modification embryologique dans le cloisonnement du bulbe artériel. Nous la considérons du point de vue physio-pathologique comme l'équivalent de la communication inter-auriculaire des auteurs argentins.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou

recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,

P. MAURIAC

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

R. DUPÉRIÉ

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 19 Mai 1943.

L'Inspecteur général de l'Enseignement supérieur,
Recteur de l'Académie,

A. LIRONDELLE

BIBLIOGRAPHIE

1. Appert et Baillet. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1er mai 1931.
2. Baginsky. — *Berlin Klin. Wochenschr.*, 1879, p. 439.
3. Brocq. — *Revue de Méd.*, 1885, p. 1046; 1886, p. 786.
4. Cazin. — *Thèse*, Paris, 1897.
5. Dupérié, de Lachaud, Monmayou et Rougier. — *C. R. Soc. Méd. Bordeaux*, 4 mai 1943.
6. Durand. — *Thèse*, Paris, 1927.
   — Lésions de l'orifice pulmonaire, *in* Roger et Widal, fascicule X.
   (La thèse de Durand contient une importante bibliographie sur les scléroses primitives de l'artère pulmonaire, à laquelle nous renvoyons.)
7. Elliotson. — *The Lancet*, 1830, p. 274.
8. Fischer. — *Brit. Med. Journ.*, 1902, p. 639.
9. Fraentzel. — Cité par Cazin.
10. Girard. — *Thèse*, Zurich, 1895. Cité par Cazin.
11. Girard, Castelain et Mlle Noel. — *C. R. Soc. Méd. Hôp.*, 17 octobre 1941, p. 767.
12. Giroux. — *Thèse*, Paris, 1910.
13. Kourilsky, Guède et Regaud. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1940, p. 771.
14. Kourilsky, Regaud et Mlle Remond. — *Soc. Méd. Hôp.*, 19 juin 1942.
15. Laubry. — *Soc. Méd. Hôp.*, 11 mai 1928.
16. Laubry et Pezzi. — Traité des maladies congénitales du cœur.
17. Laubry, Routier et Heim de Balsac. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1940, p. 847.
18. Lian (C.). — *Soc. Méd. Hôp.*, 1931, n° 11.
19. Lian (C.), Isidor (P.), Fuhrman et Tardieu (G.). — Artériolite pulmonaire primitive. *Arch. Mal. du Cœur*, n° 78, juillet-août 1940, p. 292.
20. Meerseman. — *Soc. Méd. Hôp.*, 31 mai 1935.
21. Ribierre et Giroux. — *Soc. Méd. Hôp.*, 11 novembre 1921, p. 1475.
22. Rickards. — *Brit. Med. Journ.*, 1881, t. II, p. 71.
23. Wilks. — *Tr. Path. Soc. London*, 1859.

Bordeaux. — Imp. E. Drouillard, 3, place de la Victoire.